ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 59

AUTO-INTOXICATION DIGESTIVE ET THÉRAPEUTIQUE SALÉE HYPERTONIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CHRISTOPHE MARQUIGNY
né le 24 Mai 1923, à Rubigny (Ardennes)

JURY
Président : M. BRUSTIER, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. GODFRAIN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21
—
1949

MARQUIGNY (Christophe)

Auto-Intoxication Digestive et Thérapeutique Salée Hypertonique. Toulouse. Imp. Nan-Mestres. Thèse Vétérinaire. Toulouse N° 59 (60 pages).

MARQUIGNY (Christophe)

Auto-Intoxication Digestive et Thérapeutique Salée Hypertonique. Toulouse. Imp. Nan-Mestres. Thèse Vétérinaire. Toulouse N° 59 (60 pages).

MARQUIGNY (Christophe)

Auto-Intoxication Digestive et Thérapeutique Salée Hypertonique. Toulouse. Imp. Nan-Mestres. Thèse Véterinaire. Toulouse N° 59 (60 pages).

MARQUIGNY (Christophe)

Auto-Intoxication Digestive et Thérapeutique Salée Hypertonique. Toulouse. Imp. Nan-Mestres. Thèse Vétérinaire. Toulouse N° 59 (60 pages).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 59

AUTO-INTOXICATION DIGESTIVE ET THÉRAPEUTIQUE SALÉE HYPERTONIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CHRISTOPHE MARQUIGNY

né le 24 Mai 1923, à Rubigny (Ardennes)

JURY

Président : M. BRUSTIER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. GODFRAIN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE NAN-MESTRES

21, Rue d'Embarthe, 21

1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

ASSISTANT

Physiologie	LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Puïssent ses sacrifices et son travail trouver ici une première récompense.

A MA SŒUR

Dont je n'oublierai jamais le dévouement maternel durant de longues et dures années.

A MON FRERE

Pour l'aide affectueuse qu'il n'a jamais cessé de m'apporter.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. VIDAL

Vétérinaire

Avec mes plus sincères sentiments de gratitude.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUSTIER

de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

Officier de la Légion d'honneur

Qui après avoir été pour nous un maître affable, nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'honneur

Maître paternel dont nous n'oublierons jamais la grande bonté à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GODFRAIN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En qui nous avons toujours trouvé un maître consciencieux et un amical conseiller.

A Monsieur le Docteur FLORIO

Chef de Travaux Agrégé

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En remerciement de son aide précieuse et de sa bienveillante sympathie.

A MES MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Il ne nous semble pas inutile de débuter par quelques considérations générales et rapides sur la grande place qu'occupe l'autointoxication tant du point de vue théorique que pratique. Au cours de notre scolarité nous avons été frappé par l'importance que revêtait l'étude de l'autointoxication dans l'étiologie ou la symptomatologie des maladies aussi bien dans les différentes chaires de Pathologie Médicale, Bovine, Chirurgicale, que dans celles de Maladies Contagieuses et de Parasitologie.

Lorsque l'intégrité fonctionnelle de l'organisme est atteinte; celui-ci se défend, certes, mais s'il s'use et s'il défaille dans sa lutte contre les agents morbides, l'autointoxication apparaît, le pronostic s'assombrit et la thérapeutique s'avère difficile sinon désespérée. Ces vues théoriques se vérifient dans la pratique : il n'est pas un vétérinaire qui journellement ne se trouvera en présence de cas où il n'aura à aider l'organisme à combattre l'autointoxication : convalescences, cachexie, cancer, dermatoses, vastes brûlures, surmenage, fourbure, troubles hépatiques et rénaux, coups de chaleur, surcharges digestives, coliques, indigestions pour ne citer que quelques exemples.

Dans un champ si vaste, nous avons voulu nous can-

tonner dans l'étude de quelques processus d'autointoxication d'origine digestive : ce sont : l'occlusion intestinale du cheval et du chien, les coliques par obstruction, la coprostase des carnivores.

Dans une deuxième partie, nous examinerons le syndrome humoral contemporain de cette autointoxication et le rôle antitoxique du chlorure de Sodium ; puis, nous envisagerons la conduite de la thérapeutique salée hypertonique ; enfin, nous ferons précéder nos conclusions de quelques observations, quelques-unes glanées à la clinique médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, la plupart recueillies en clientèle.

CHAPITRE PREMIER

DE L'AUTOINTOXICATION D'ORIGINE DIGESTIVE

Nous commencerons ce chapitre par l'exposé succinct de l'occlusion intestinale chez les Equidés et les Carnivores, des coliques par obstruction des Equidés, enfin de la coprostase des Carnivores : nous suivrons ensuite leur évolution commune qui se traduit par une autointoxication organique dont nous essaierons de suivre le mécanisme.

***

L'occlusion intestinale proprement dite mérite d'être rigoureuseuent définie : elle est réalisée par l'intestin qui lors d'hernie étranglée, de volvulus, d'invagination, se coude, se tord, se noue sur lui-même : la paroi intestinale participe d'une manière active à créer l'accident ; l'occlusion est bien moins fréquente et bien plus grave que l'obstruction où l'arrêt est dû à un obstacle siégeant dans la lumière du tube digestif : les deux affections se traduisant d'ailleurs par l'arrêt du cours des aliments.

Ceci posé, l'occlusion proprement dite reconnaît comme variétés : le volvulus ou étranglement de l'intestin par lui-même (coudure, torsion, nœud); l'invagination (pénétration de l'intestin dans la partie qui précède ou qui suit); l'étranglement interne (l'intestin est « incarcéré » dans un orifice naturel ou accidentel). Leur symptomatologie est commune : le début des coliques est très brutal, rapidement les coliques deviennent violentes, dramatiques. L'animal est parfois pris de vertiges, se tient en chien assis, se roule sur le dos avec frénésie : son corps est couvert de sueurs froides, son pouls est rapide, accéléré. Si l'occlusion est près de l'estomac on peut avoir quelques vomissements qui sont très rares. L'évolution est très rapide, la mort est fatale par péritonite, gangrène ou perforations, qui vont de pair et même précèdent l'autointoxication.

Chez le chien l'évolution est plus longue et moins dramatique : la mort survient par péritonite après que l'animal s'est épuisé en vomissements incoercibles.

Si nous nous sommes peut être attardés sur cette occlusion clinique proprement dite, c'est pour bien la différencier de l'occlusion expérimentale réalisée chez le chien, en général, par laparotomie et ligature d'une anse intestinale où les recherches sont possibles et relativement faciles tandis que dans l'occlusion spontanée, d'une part sa rareté, d'autre part ses manifestations brutales, son évolution foudroyante, rendent les observations expérimentales difficiles et presque impossibles : nous aurons l'occasion de reprendre cette idée au sujet du traitement.

Par contre, les coliques par obstruction et la copros-

tase des Carnivores méritent de retenir toute notre attention et tout notre intérêt. Il y a obstruction, avons-nous dit, quand l'obstacle siège dans la lumière du tube digestif : la coprostase du chien est aussi justiciable de cette même définition générale. La fréquence des coliques par obstruction s'avère assez grande : comme leur nom l'indique ces coliques naissent de l'obstruction plus ou moins complète de la lumière intestinale, obstruction provoquée soit par l'arrêt et l'accumulation des matières alimentaires, soit par la rétention de matières fécales ou de pelotes stercorales à la suite d'atonie ou de paralysie intestinales, soit enfin par la présence de corps étrangers, pelote d'ascaris, calcul, sable, œgagropile. Nous ne nous attarderons pas à l'étude de ces dernières variétés qui sont, de loin, les moins fréquentes sans toutefois les négliger systématiquement (observation n° 2) car elles sont très redoutables. Dans l'obstruction, le facteur alimentaire domine le tableau de l'étiologie générale. Au premier plan, la quantité des aliments : elle ne devra pas être supérieure au pouvoir digestif, sinon stagnation et surcharge se produisent. Ajoutons ici le rôle encore mal défini des sucs digestifs chez les Solipèdes : or, si ces sucs sont secrétés en quantité insuffisante ou s'ils sont de mauvaise qualité, même avec une ration normale, apparaît l'indigestion par surcharge. Plus important, cependant, est le rôle joué par la qualité des aliments : Si les aliments ainsi arrêtés sont très fermentescibles, si recouverts de givre ou de rosée, ils annilihent le péristaltisme intestinal, l'indigestion gazeuse ou aiguë ne tarde pas à apparaître avec ses coliques légères, modérées, survenant après le repas et s'accompagnant d'une météorisation très importante et

extrêmement rapide, parfois mortelles mais toujours marquant l'organisme d'une autointoxication plus ou moins grande. Si au contraire les aliments ingérés par un vieux cheval dont la contractibilité intestinale est affaiblie, les glandes digestives paresseuses, sont secs, grossiers ligneux, ils s'accumuleront dans une portion de l'intestin sous forme de pelotes stercorales et de l'obstruction ainsi réalisée naîtra l'indigestion chronique par surcharge ou coprostase avec son douloureux cortège de coliques sourdes, intermittentes, d'abord modérées puis bientôt intenses, continues, tandis qu'apparaît une météorisation tardive et légère. Par l'intermédiaire de la glande hépatique, l'œil reflète les troubles du tube digestif et ROGER écrit avec raison : « De même qu'il existe un cœur rénal, un foie cardiaque, il existe un œil intestinal ». Dans le cas de constipation opiniâtre, le foie se trouve plus particulièrement lésé ; aussi dès le début la muqueuse oculaire du malade présente une teinte subictérique qui s'accentue tant que l'évacuation du tube digestif n'a pas été faite. A cette période, « le signe du bras » donné par l'exploration rectale caractérise l'obstruction intestinale.

A l'indigestion intestinale chronique des Equidés fait pendant, chez les Carnivores la même affection souvent aussi dénommée coprostase, alors que chez ces mêmes animaux, l'indigestion intestinale aiguë se rencontre très rarement. La coprostase reconnaît comme étiologie générale de nombreuses causes : citons pour mémoire : la gloutonnerie, la vieillesse, la diathèse eczémateuse (les vieux chiens obèses emphysémateux et constipés) les hypertrophies de la prostate, l'ingestion de poils qui

se feutrent dans le tube digestif. La coprostase n'est pas cependant l'apanage de la sénilité : elle n'est pas rare chez les tout jeunes qui déglutissent aisément les objets les plus divers avec lesquels ils jouent : signalons-la ici alors comme conséquence d'une obstruction intestinale par corps étrangers à rapprocher de l'existence des pelotes formées par les parasites. L'animal triste, abattu à la suite de violents efforts expulsifs élimine des crottes sèches dures coiffées parfois et même aussi striées de sang. La tension de la paroi abdominale rend l'exploration abdominale difficile mais celle-ci permet d'y reconnaître le plus souvent un véritable boudin de matières excrémentitielles plus ou moins dures selon que la coprostase est plus ou moins ancienne : c'est le seul symptôme vraiment positif toujours identique à lui-même dans tous les cas de coprostase. L'animal présente des vomissements fécaloïdes, il s'affaiblit de plus en plus ; son pouls devient filant et il succombe après plusieurs jours d'une autointoxication généralisée.

En résumé que résulte-t-il de la brève étude de ces trois groupes d'affections. Disons en un mot qu'à la suite de la paralysie intestinale, de causes variées, l'autointoxication s'installe, domine la scène et devient inéluctablement la cause de la mort.

***

Prenant comme type l'obstruction intestinale du cheval essayons d'élucider la pathogénie et partant le mécanisme de l'autointoxication d'origine digestive.

Selon FLORIO, dans tous les cas de coliques par obs-

truction, quel que soit le siège du mal, que le malade soit agité ou abattu, d'un tempérament vif ou lymphatique, le symptôme dominant tous les autres et même les commandant, est la douleur qui, en s'extériorisant entraîne tout le tableau clinique de la maladie. Mais, indépendamment de la douleur, dont le mécanisme demeure encore fort obscur, la stase alimentaire provoque l'arrêt du péristaltisme et la viciation consécutive des sécrétions digestives. C'est d'une telle viciation que naîtront les fermentations anormales et plus ou moins intenses, suivant la nature et le volume des aliments qui stagnent. Avec ces fermentations se produira la distension, la météorisation des viscères qui peut provoquer la mort par compression du diaphragme et asphyxie progressive. De plus, ces fermentations ne sont pas sans élaborer des gaz toxiques, carbures d'hydrogène, acide carbonique, hydrogène sulfuré, lesquels se résorbent, passent dans les vaisseaux d'où « l'autointoxication » inévitable de l'organisme. Au surplus tout aliment qui ne chemine pas régulièrement dans l'intestin se putréfie fatalement sous l'action des microbes intestinaux. Or de la résoption des produits putrides et des divers poisons ainsi formés découlera également l'autointoxication organique. D'ailleurs, la preuve de cette résorption est dans les lésions nécropsiques du foie : cet organe est en effet toujours profondément lésé avant la putréfaction cadavérique. Enfin, si la congestion étendue des parois intestinales, si les déchirures des viscères, conséquences ultimes de la stase, occasionnent parfois la mort de l'animal, cette dernière résulte le plus souvent de l'autointoxication. C'est donc dire l'intérêt qu'il y a à bien connaître une telle intoxication pour mieux lutter contre

elle. Aussi de nombreux auteurs ont-ils essayé d'élucider la pathogénie des accidents mortels de l'occlusion. A ce sujet, si Lauwers en plaçant dans la cavité péritonéale une anse de Vella obturée a ses deux extrémités, anse d'abord stérile puis souillée, a bien mis en relief la réalité de l'infection microbienne dans l'occlusion intestinale, aujourd'hui les auteurs modernes s'accordent pour faire jouer à l'intoxication un rôle prépondérant. Ainsi différentes théories toxiques ont vu le jour, les unes montrant la toxicité du contenu normal de l'intestin et surtout de la région duodénopancrétique avec GATCH, TRUSLER, LYONS, les autres établissent avec HARTWELL et FALLOIX que la résorption des produits toxiques nécessite une diminution de la vitalité de la paroi intestinale. Mais c'est avec les travaux de DRAPER MAURY puis de ROGER, que s'affirment les tendances actuelles. Pour eux les poisons diminuant quand la putréfaction augmente, il est difficile d'admettre que les accidents de l'occlusion soient dûs à des poisons microbiens. Il est en effet démontré que les matières les plus toxiques se trouvent dans l'intestin grêle et notamment dans le duodénum où le processus putréfactif est pourtant beaucoup moins intense que dans le gros intestin. C'est pourquoi la cause des manifestations morbides doit être recherchée dans un trouble du fonctionnement de l'intestin, c'est-à-dire une autointoxication partant des parois intestinales. Il y aurait élaboration dans la paroi même de l'intestin des poisons dont une partie serait rejetée dans la cavité intestinale tandis que l'autre partie pénétrerait dans les lymphatiques pour gagner tout l'organisme. Il existe donc un produit spécial, toxique, isolable dans la paroi de l'anse occluse qui injecté

à l'animal reproduirait les symptômes de l'occlusion : convulsions, chute de la pression sanguine brachycardie... Pour ELLIS, le poison se formerait dans les cellules de l'intestin grêle, surtout au niveau du duodénum. En fait, l'injection de nitrate de pilocarpine qui a un effet certain sur les sécrétions intestinales, accélère considérablement l'allure des phénomènes, selon Léon BINET et PETIT-DUTAILLIS. D'autre part, le lavage de l'anse occluse avec des solutions astringentes peut éviter la mort par la coagulation du protoplasma des cellules intestinales, qui supprime la sécrétion du suc intestinal et sa résorption. En outre la toxicité du duodénum n'est pas sans dépendre en partie du suc pancréatique qui se déverse à son niveau. Il paraît logique de penser que l'occlusion entraîne une stagnation plus ou moins importante du suc pancréatique dans le duodénum. Le suc pancréatique agirait alors non par une toxicité propre, mais en favorisant la résorption toxique grâce aux lésions muqueuses qu'il provoque. Dès lors une question se pose : Quelle est la nature du poison élaboré ?

Protéose pour ROGER et GARNIER, histamine pour GIRARD et peptamine pour BINET, les différents toxiques envisagés seraient des produits de désintégration de la molécule albuminoïde dans un de ses différents stades évolutifs. De plus certains auteurs accordent un rôle prépondérant aux bactéries protéolytiques tandis que d'autres pensent que les ferments, ferments pancréatiques en particulier, auraient une part de responsabilité dans les accidents constatés. Ainsi on attribuerait actuellement la genèse de la mort à des albumines toxiques libérées par des cellules intestinales. Aussi, que l'intoxication se fasse par voie veineuse lymphatique ou périto-

néale, elle repose donc en premier lieu « sur la suppression des fonctions de la paroi intestinale ». La lutte de l'organisme contre l'autointoxication illustre cette théorie de façon indéniable et nous allons avoir l'occasion de le montrer.

De fait, la réalité et la gravité de l'autointoxication dans l'occlusion et les obstructions intestinales étant démontrées, par quels moyens l'organisme va-t-il se défendre ? En opposant à l'intoxication une quadruple ligne de défense.

C'est d'abord par des sécrétions et par l'activité des cellules de la muqueuse intestinale qu'interviendra la réaction organique. Cette muqueuse exerce en effet une véritable fonction antitoxique et nous n'en voulons pour preuve que le fait aujourd'hui patent, suivant lequel les sécrétions microbiennes sont beaucoup plus toxiques quand elles pénètrent par les veines et la peau que lorsqu'on les dépose sur l'intestin.

En somme, ce n'est que lorsque les parois intestinales sont lésées, altérées ou en proie à des troubles circulatoires que les substances toxiques peuvent les traverser et par les racines de la veine porte arriver au foie. C'est alors au tour du foie d'entrer en scène. Comme l'intestin le foie par sa fonction antitoxique va transformer ces substances en produits moins toxiques. Il pourra également retenir les poisons (fonction pexique) et les éliminer. Mais la barrière hépatique est fragile et peu résistante et si le foie devient insuffisant, sa fonction antitoxique ne pourra plus neutraliser les produits toxiques de l'intestin et ceux-ci gagneront la grande circulation et imprégneront les cellules nobles des principaux paren-

chymes : souvenons-nous ici de « l'œil intestinal » de ROGER.

L'intoxication serait inévitable si l'organisme ne se défendait pas par les sécrétions internes des glandes antitoxiques, thyroïde et parathyroïdes, hypophyse, capsules surrénales, lesquelles transforment en substances inoffensives les poisons qui ont échappé à l'action de la muqueuse intestinale et du foie.

Malheureusement, ces sécrétions internes peuvent aussi s'avérer impuissantes et l'autointoxication s'installe d'autant plus grave que les appareils d'élimination et notamment les reins sont moins perméables. Pourtant là encore, l'organisme puisera en lui-même un nouveau moyen de réaction. Quelques auteurs parmi lesquels BINET ont en effet montré dans des travaux encore récents que certains éléments du plasma sanguin seraient capables de neutraliser les produits toxiques qui pénètrent dans le torrent circulatoire. Or, de tous les éléments sanguins, « le Chlorure de Sodium » joue le plus grand rôle dans la lutte antitoxique, c'est l'étude de cette ultime barrière de défense organique qui fera l'objet de notre second chapitre.

CHAPITRE II

SYNDROME HUMORAL DE L'AUTOINTOXICATION DIGESTIVE ET ROLE ANTITOXIQUE DU CHLORURE DE SODIUM

RICHET et LESNE ont parlé les premiers de ce pouvoir antitoxique manifeste du Chlorure de Sodium. Ces auteurs ont montré qu'un excès de chlorure de sodium en injection intraveineuse diminue la toxicité des produits introduits en même temps. Ainsi, par exemple, associé au quart de son poids de Chlorure de Sodium, l'Iodure de Potassium est trois fois toxique qu'employé seul ; la cocaïne l'est deux fois moins. Donc le principe était posé que les substances toxiques ont des effets moindres quand il y a excès de Chlorure de Sodium dans le sang. Ces faits étaient aussi bien connus d'HADDEN et ORR lorsqu'ils assurèrent que le Chlorure de Sodium était le médicament spécifique de la toxémie intestinale, l'antidote de la stercorémie : plus on donne de Chlorure de Sodium, plus grande est la quantité de

toxine détruite et plus manifeste est l'amélioration constatée.

De nombreuses recherches ont même prouvé le large emploi du Chlorure de Sodium par l'organisme en danger d'intoxication. Le taux des chlorures sanguins a donc une influence considérables sur la façon dont l'organisme supporte les produits toxiques. Aussi tant que le Chlorure de Sodium se trouve en quantité suffisante dans le sang, aucun symptôme ne traduit l'intoxication. Mais à la longue le taux des chlorures baisse, le poison devient progressivement maître de la situation et les symptômes d'autointoxication, particulièrement graves, apparaissent et bientôt terrassent l'animal. De ces constatations découle l'évidence d'une perturbation humorale dans l'intoxication et nous entrevoyons, par le fait même, la nécessité d'une thérapeutique appropriée. C'est l'étude de cette perturbation humorale qui va constituer la première partie de ce second chapitre : elle nous permettra ensuite, dans une deuxième partie d'approfondir le rôle antitoxique du Chlorure de Sodium.

***

Suivant en celà l'exemple de FLORIO, posons en principe, tout d'abord, que dans les coliques du cheval, il n'existe de perturbation sanguines qu'autant qu'il y a intoxication de l'organisme. En d'autres termes, sans intoxication, pas de modifications des éléments humoraux : donc les seules coliques par obstruction et par occlusion intestinale, ainsi que, bien entendu, l'occlusion et la coprostase des Carnivores, sont préjudiciables d'un syndrome humoral.

Ce syndrome humoral est l'ensemble des modifications d'ordre biochimique entraînés par l'occlusion (au sens large du terme). Sa mise en relief est le fruit de nombreux travaux où s'illustrèrent de 1920 à 1927 surtout, en Amérique, WHIPPLE, HADDEN et ORR et en France : GOSSET et Léon BINET, CODOUNIS, PETIT-DUTAILLIS, DENIS, René FABRE, etc... Tous ces auteurs se sont uniquement préoccupés des occlusions provoquées expérimentalement chez le chien par laparotomie et ligature d'une anse intestinale. C'est à eux que revient le mérite d'avoir montré que les occlusions expérimentales s'accompagnent toujours d'une diminution du chlorure plasmatique d'où le grand usage fait en médecine humaine de la thérapeutique salée dans les cas d'occlusion intestinale naturelle. A côté de cette hypochlorémie les expérimentateurs ont noté une augmentation de l'urée sanguine et surtout de l'azote non protéïque et une élévation de la réserve alcaline. D'après les divers expérimentateurs l'hypochlorémie très intense à l'approche de la mort (la moitié ou le tiers de sa valeur initiale) coïncide avec une disparition presque complète du chlore des urines : de plus l'hypochlorémie est plus prononcée dans les occlusions hautes que basses : surtout s'il y a des vomissements abondants (c'est le cas du chien) qui contribuent à accélérer la perte en chlorures. Ajoutons à ceci l'interruption du cycle des chlorures qu DENIS explique ainsi : Les chlorures se résorberaient normalement dans la partie terminale de l'intestin ; lors d'occlusion, ce phénomène n'aurait plus lieu et les chlorures secrétés s'accumuleraient dans le liquide qui stagne au-dessus de l'occlusion ou qui est rejeté par les vomissements. Nous reprendrons

dans l'étude du traitement cette idée à propos de la rechloruration par voie rectale.

A côté de cette hypochlorémie les expérimentateurs ont noté une augmentation de l'urée sanguine et surtout de l'azote total (non protéique) et en outre une élévation de la réserve alcaline ; voici au sujet de l'azotémie (qui peut atteindre jusqu'à 8 fois sa valeur initiale) un résultat donné par R. FABRE et LEPLANQUAIS et cité par PANTALÉON :

	CHIEN NORMAL	CHIEN APRÈS OCCLUSION				
		4e Jour	5e Jour	6e Jour	7e Jour	9e Jour
N Total	0 g 310 pl. :	0,400	0,325	0,400	0,570	0,400
N uréique	0 g 160 pl. :	0,240	0,164	0,140	0,295	0,090
N résiduel	0 g 150 pl. :	0,160	0,161	0,260	0,275	0,310

Ils en donnent l'explication schématique suivante : l'hypochlorémie aboutit à une diminution de la concentration moléculaire sanguine ; l'organisme cherche alors à compenser cette diminution par une augmenation du taux de l'urée et l'azotémie ainsi produite n'est qu'un moyen compensateur dont l'organisme use pour lutter contre les conséquences d'un abaissement considérable de la concentration moléculaire du sang : enfin l'augmentation de la réserve alcaline du sang ou alcalose est proportionnelle à la fuite des ions Cl et à la diminution de la masse totale du sang.

En Médecine Vétérinaire, notre maître, le Professeur DARRASPEN a eu le premier l'idée de contrôler l'existence de ce syndrome humoral dans les cas d'occlusions spontanées rencontrées au hasard de la clinique du service de

Médecine de l'Ecole Vétérinaire. Mais les coliques d'occlusions proprement dites, c'est-à-dire par volvulus, invagination, hernie, étant d'une relative rareté, seules les coliques par obstruction ont permis des observations nombreuses et une expérimentation suffisante : il en va de même pour la coprostase des Carnivores. Des recherches ainsi entreprises dans les obstructions intestinales spontanées cliniquement constatées chez le cheval il ressort de façon indiscutable l'existence d'un syndrome humoral. Ce syndrome se traduit dans la majorité des cas par une hypochlorémie, une azotémie compensatrice et une diminution de la réserve alcaline ou acidose. Chez le chien, par contre, DESTOURS retrouve l'augmentation de la réserve alcaline. Quoiqu'il en soit, chez le cheval, la preuve est faite que le syndrome humoral des obstructions cliniques, diffère par son acidose du syndrome de l'occlusion provoquée où l'alcalose est manifeste. Peut être faut-il admettre que l'alcalose ne se produit qu'au début de l'obstruction spontanée et qu'elle cède la place à l'acidose lorsque apparaissent les premiers symptômes qui seuls motivent les recherches de l'observateur. Mais il est encore plus vraisemblable d'admettre que si les sujets choisis par les expérimentateurs sont des chiens généralement jeunes et exempts de troubles humoraux, il n'en est pas de même des chevaux atteints d'obstruction intestinale. En effet, les cas d'obstructions observés, surtout l'obstruction par paralysie ou atonie intestinales, supposent au moment de l'accident un état prédisposant allant de pair avec les défaillances organiques. De plus, il ne faut pas exclure la possibilité de modifications humorales préexistantes créés par suite d'insuffisance pulmonaire, cardiaque,

hépatique ou endocrinienne. De même à côté de l'azotémie des Néphrites et de l'azotémie par manque de sel, il existe aussi des azotémies mixtes qui pourraient bien jouer un rôle. Enfin l'obstruction peut encore déterminer très rapidement le réveil des lésions chroniques. C'est donc au manque d'intégrité de l'édifice réactionnel des chevaux observés qu'il faut rattacher l'apparition de l'acidose, laquelle en période préagonique, constitue un signe certain d'aggravation brusque et mortelle des symptômes.

Au demeurant, un fait très important existe, indubitable, à savoir : que l'hypochlorémie existe dans l'obstruction spontanée tout comme dans l'occlusion expérimentale : quelle est l'origine de cette hypochlorémie ?

***

Tout en accordant à l'origine intestinale de l'hypochlorémie (GOSSET et BINET) l'importance qu'elle semble mériter, c'est surtout l'origine toxique de l'hypochlorémie qui retiendra notre attention et illustrera ainsi le pouvoir antitoxique du Chlorure de Sodium. Encore convient-il de préciser. En effet, d'après HADDEN et ORR, le Chlorure de Sodium sanguin aurait un pouvoir antitoxique par combinaison chimique directe avec les produits toxiques d'origine intestinale, d'où la diminution du taux des chlorures sanguins au cours de la lutte antitoxique selon le schéma suivant :

$$\underset{\text{Toxique}}{X} + NA\,CL + CO3\,H2 = H\,CL\,H + \underset{\text{Produit non toxique}}{CO3\,NA\,H}$$

Poussant cette étude à fond, les auteurs américains

montrent par d'autres expériences combien est spécifique l'action du Chlorure de Sodium dans la lutte antitoxique : c'est ainsi que les animaux traités par des solutions de chlorures autres que le Chlorure de Sodium meurent rapidement : seules les solutions de Bromure de Sodium se montrent douées d'un certain pouvoir préventif.

Or, aujourd'hui se rôle antitoxique direct du Chlorure de Sodium est battu en brèche : c'est ainsi que pour Charles ACHARD le rôle antitoxique du Chlorure de Sodium tient à la dilution du poison dans l'eau retenue par des chlorures en excès. Le Chlorure de Sodium n'aurait donc qu'un rôle antitoxique indirect : avant d'envisager en détail l'action de chacun des deux ions NA et CL voyons l'opinion de quelques auteurs sur la question. Nous avons déjà vu (RICHET, LESNE, BINET) qu'expérimentalement la présence du Chlorure de Sodium diminue la toxicité des poisons innoculé dans une solution salée. Dès 1927, CHATELAIN se demande si l'ingestion de sel n'est pas capable, en déterminant d'infimes variations du milieu d'atténuer la virulence des germes d'une plaie et il rapporte des exemples de fistules, javarts, bronchopneumonie ayant cédé à la médication salée. Il prône même une prophylaxie naturelle des maladies infectieuses sous forme de prescriptions diététiques : alimentation à base de fourrages verts riches en sel, de graines germées ou de fourrages secs salés. Nous rejoignons ici certainement le domaine des propriétés eupeptiques du sel sur lesquelles nombre de Vétérinaires sont d'accord et qui sont heureusement illustrées en pratique courante : arrosage des fourrages

destinés aux convalescents avec de l'eau salée. BABCOCK en 1905, en de remarquables expériences, prouve que la privation prolongée de Chlorure de Sodium chez des vaches entraîne de sérieux mécomptes. CADEAC en 1911, croit à une activité spécifique du sel sur les poisons microbiens : le sel détruirait les toxines et la thérapeutique salée, selon cet auteur, devrait figurer en bonne place dans la cure des maladies infectieuses.

Après ces considérations générales, disons que de nos jours encore on s'accorde à reconnaître une fonction antitoxique à chacun des deux ions de NA CL.

Nous avons vu qu'il existe au cours de l'autointoxication digestive une hypochlorémie ; celle-ci s'accompagne d'une hypochlorurie. Il n'y a donc pas perte de CL^- ou chloropémie, mais simplement nouvelle répartition de cet ion qui serait mobilisé à l'endroit précis où se trouvent amassés les produits toxiques. En d'autres termes, l'hypochlorémie ne fait que traduire une chloropéxie tissulaire locale. Au surplus CL^- ne semble pas s'user beaucoup dans cette lutte antitoxique : il n'entrerait pas en combinaison chimique directe avec les poisons (contrairement à l'hypothèse d'HADDEN et ORR) et se comporterait plutôt comme un catalyseur. De fait, cette accumulation de CL^- dans l'organisme est prouvée par l'hypochlorurie ; à la phase de défervescence de la maladie cette hypochlorurie fait place à une crise polyurique qui révèle une impressionnante débacle de Cl^-. Il serait nonobstant, trop finaliste de rapporter la chloropexie à la seule mise en branle d'un système particulier de défense organique ; il peut n'y avoir là qu'une simple modification des albumines,

avec modification de la pression osmotique des humeurs.

Le rôle de l'ion NA+ vaut celui de CL^-; sa corétention avec CL sous forme de CL NA, détermine, grâce à ses effets hautement hydratants, une action mécanique de dilution sur les produits toxiques exogènes. Cette rétention d'eau prévient également la déshydratation qui guette les fébricitants et les intoxiqués. Ainsi la crise urinaire qui prélude à la convalescence des maladies infectieuses, ne libère pas seulement une forte quantité de CL^-, elle est aussi le prétexte d'une exode d'ions NA+. Tout se passe comme si l'organisme éliminait les matériaux de défense devenus, désormais, inutiles. L'ion NA+ possède par surcroît, des propriétés antiacidosiques. C'est un tampon irremplaçable, principal support de l'alcalinité des humeurs d'où son rôle primordial pour combattre d'abord puis vaincre ensuite l'acidose qui accompagne l'autointoxication qui suit l'occlusion spontanée. A la lecture des travaux des expérimentateurs, le rôle du Sodium semble plus effacé que celui du chlore : c'est surtout la chlorémie qui les a préoccupés ; il n'est d'ailleurs pas sans intérêt d'achever cette étude par quelques considérations supplémentaires sur l'hypochlorémie afin de mieux saisir le mécanisme du pouvoir antitoxique du Chlorure de Solium.

Si l'hypochlorémie constatée est la traduction sanguine d'un appauvrissement réel de l'organisme en chlorures ou chloropénie vraie, une telle perte ne se produit que lors des vomissements toujours riches en chlorures et d'une extrême rareté chez le cheval, mais constants

chez le chien. Par contre, dans tous les autres cas, combien plus fréquents, l'hypochlorémie ne fait que traduire une chloropénie apparente due à une nouvelle répartition des ions CL^- dans l'organisme selon les besoins de celui-ci et le siège des poisons. Ainsi les chlorures sanguins ne s'useraient donc pas dans la lutte antitoxique, ils ne feraient que se déplacer du sang vers les organes et les tissus. Dès lors si les bons effets de la thérapeutique salée se conçoivent bien dans la chloropénie vraie comment en expliquer les heureux résultats dans la chloropénie apparente ? Tout simplement parce que l'état d'hyperchloruration qui va être créé par l'administration de sérum salé hypertonique permettra une dilution plus complète des poisons d'origine intestinale, grâce à la grande quantité d'eau retenue par les chlorures en excès. Mais là, d'ailleurs, ne se borne pas le rôle du chlorure de sodium. La teneur en eau de l'organisme et par la suite le bon fonctionnement des émonctoires sont liés aux échanges chlorurés. De plus le Chlorure de Sodium assure dans les milieux internes le maintien de la pression osmotique et de la concentration moléculaire globale : il dirige en fait l'équilibre physicochimique des humeurs. Le déséquilibre humoral est donc « susceptible d'avoir des répercussions graves pour l'organisme en désarmant celui-ci vis-à-vis des phénomènes toxiques qui restent cependant la cause intime des accidents mortels de l'occlusion » ainsi que l'écrivit GOSSET. C'est pourquoi la thérapeutique qui découle d'une telle pathogénie devra nécessairement être orientée vers une rechloruration ou mieux une hyperchloruration de l'organisme.

Signalons enfin que ce rôle primordial antitoxique du Chlorure de Sodium se trouve heureusement renforcé par ses autres propriétés : diurétique, excitant du péristaltisme intestinal, diminuant le pouvoir d'absorption de la muqueuse intestinale, facteurs non négligeables qui participent à l'expulsion des diverses substances toxiques ; cette dernière constatation est d'un bon augure au moment d'envisager, dans ses diverses modalités la conduite de la thérapeutique salée hypertonique.

CHAPITRE III

THERAPEUTIQUE SALEE HYPERTONIQUE DE L'AUTOINTOXICATION DIGESTIVE

Après un bref historique de cette thérapeutique, nous décrirons son mode d'action et ses avantages, ses indications et contre-indications, ses doses et sa technique, celle-ci occupant une place importante dans ce troisième chapitre.

Si cette curieuse méthode de traitement a soulevé bien des controverses encore inapaisées, sa mise au point a suscité de nombreux travaux. En 1912 HARTWELL et HOQUET pour compenser la déshydratation des tissus survenue au cours de l'occlusion, injectent avec succès du sérum physiologique. Mais de 1920 à 1927, sous l'influence d'études poursuivies aux Etats-Unis, l'apport de NA CL dans l'organisme intoxiqué semble plus important que l'apport d'eau. Forts de cette notion, HADDEN et ORR utilisent les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique. Celles-ci deviennent par la suite d'un usage courant et d'une « efficacité extraordinaire » aux dires du professeur GOSSET qui

n'hésite pas à parler de « véritables résurrections ». En Médecine Vétérinaire cette méthode ne s'est pas généralisée comme elle le mérite. Pourtant dès 1897, le professeur BIMES vantait déjà l'effet antitoxique des injections salées isotoniques ou hypertoniques. Plus tard, les professeurs CADIOT et LESBOUYRIES ont préconisé l'emploi de lavements salés dans les occlusions intestinales. En 1929 MINVIELLE, en 1930 MONGY et en 1935 DESTOURS en décrivent les heureux effets dans la coprostase du chien. JONQUIÈRES signale à son tour le rôle bienfaisant joué par les injections salées hypertoniques dans le traitement des coliques du cheval, de même ROCHEFRETTE SAINT-MARTIN et PANTALÉON. Un tel emploi de la thérapeutique salée a permis la constatation de la complexité du mode d'action du sérum salé hypertonique.

A côté du rôle antitoxique indirect du Chlorure de Sodium d'autres propriétés sont en effet dévolues aux injections de sérum salé hypertonique qui, contribuant à augmenter ce pouvoir antitoxique, laissent prévoir les avantages certains de la méthode. C'est ainsi que les injections salées hypertoniques stimulent toujours la diurèse en réalisant « une véritable purge vasculaire » selon l'expression imagée de BIMES, reprise par ROGER. Ce faisant, elles provoquent un brusque afflux de liquide tissulaire dans le sang d'où l'élimination rapide par les émonctoires, en particulier par les reins, d'une quantité appréciable d'éléments toxiques accumulés dans le liquide lacunaire. De plus, le sérum salé hypertonique diminue le pouvoir d'absorption de la muqueuse intestinale et limite par conséquent les dangers d'une into-

xication grave. Le sérum salé hypertonique est aussi capable de réveiller le péristaltisme intestinal dans les cas d'obstructions par atonie ou paralysie intestinale : il rétablit la motricité de l'intestin en s'attaquant au déséquilibre du système nerveux viscéral. Enfin, le mode d'injection de ces injections se complique du fait, prouvé par l'expérimentaion, que le taux de concentration du sérum hypertonique et la vitesse d'injection sont les facteurs de réussite au même titre que la dose de Chlorure de Sodium injectée. Or, comment expliquer la nécessité d'une hypertonicité du sérum : De la façon suivante : l'état physicochimique de la solution injectée, par son ordinaire concentration à 20 % diffère trop du milieu sanguin pour ne pas y déterminer une perturbation soudaine de l'équilibre des colloïdes et des cristalloïdes. Ainsi apparaît l'idée que le sérum salé hypertonique en modifiant les humeurs provoque un véritable état de choc dont le mécanisme encore inconnu s'apparente sans doute à la colloïdoclasie. Cette hypothèse trouve une confirmation clinique sur les chiens traités par des doses massives de sérum hypertonique : ces chiens présentent des frissons, des convulsions, de la tachycardie, de la tachypnée, en un mot les symptômes, parfois mortels du choc classique. Les injections de sérum salé hypertonique seraient donc susceptibles de choquer l'organisme, et partant, d'en stimuler les réactions de défense. Il est également fort possible qu'un tel phénomène soit capable de modifier le déséquilibre nerveux responsable de certaines obstructions. Quoiqu'il en soit, il importe de bien connaître les avantages incontestables de la thérapeutique salée et ses modalités pratiques d'application.

Au total, il résulte du mode d'action de cette thérapeutique, que les injections de sérum salé hypertonique, sont tout à fait indiquées dans les cas d'obstruction par paralysie, adynamie ou atonie intestinales dont nous avons décrit les modalités chez les Equidés et les Carnivores, au début de ce travail. Néanmoins, en sortant de ce cadre étroit, disons que chez les Bovidés, dans les surcharges du rumen et du feuillet, nombreux sont les praticiens qui ont eu des résultats heureux grâce à la thérapeutique salée hypertonique et pourtant si le pronostic de ces surcharges ne manque pas de surprendre par sa gravité combien le traitement classique usuel (émétique, ipéca, tisanes émollientes, alcaloïdes évacuants à faible dose) s'avère souvent aléatoire. Cette digression faite, disons que dans les affections étudiées et dont l'évolution se traduit fatalement par l'autointoxication, les injections de sérum salé hypertonique peuvent être utilisées à l'exclusion de toute autre médicacation car, à la propriété diurétique de NA CL s'ajoute son action excitomotrice sur l'intestin. C'est dire l'indication formelle de la thérapeutique salée dans les coliques d'indigestion chronique ou par surcharge. En outre, lorsque les coliques sont déterminées par une obstruction mécanique réalisée soit par les aliments stagnants et fermentescibles, soit par des corps étrangers sable ou terre, calcul ou pelote d'ascaris, l'emploi du sérum hypertonique s'impose en tant que facteur de désintoxication et de stimulation organiques. Mais en pareilles circonstances, cette médication devra nécessairement être accompagnée du traitement symptomatique et curatif habituel (ponctions, purgatifs huileux, lavements, vermifuges...) Nous ne voulons pas d'ail-

leurs terminer ces considérations sans insister à ce sujet sur un fait, à savoir : combien l'emploi judicieux et raisonné de la thérapeutique salée évite au praticien averti les méfaits dûs à l'usage automatique et intempestif des alcaloïdes évacuants (déchirures de viscères en particulier). A ce propos, citons les réflexions de CHAUVAUT (1936) sur leur emploi en cas d'obstructions et d'occlusions : « l'injection de pilocarpine ou de ses succédanés est une méthode aussi barbare que celle de l'empirique qui, muni d'un bâton cherche à désobstruer l'œsophage d'un bovin en repoussant de toutes ses forces un corps étranger vers l'estomac ». Nous ne pousserons pas l'ostracisme jusqu'à proscrire formellement les alcaloïdes évacuants dans les cas d'obstruction : leur emploi méthodique, répété, à faibles doses, peut être, au contraire, d'un précieux secours en association avec le sérum salé hypertonique (observation n° 4). Chez le chien, dans la coprostase, on peut arguer de la commodité de certains médicaments en injections sous cutanées l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse par exemple, mais celui-ci n'a aucun pouvoir choquant, aucun pouvoir antitoxique, ce qui nous fait préférer la thérapeutique salée intraveineuse.

Si maintenant nous considérons l'occlusion intestinale aiguë proprement dite du cheval, la rapidité de l'évolution (péritonite, gangrène sur les anses nouées), les paroxysmes douloureux, l'échec assez fréquent des injections sédatives multiples et variées, les mouvements désordonnés incessants de l'animal qui perd tout contrôle de lui-même, semblent rendre, en pratique, aléatoire notre traitement; aussi nous nous garderons bien

ici de proclamer la valeur souveraine des injections de sérum salé hypertonique qu'on pourrait déduire de leur étude expérimentale. Cependant, si l'on arrive à calmer la douleur, la thérapeutique salée hypertonique, favorisée par le calme de l'animal est la seule médication qui doit s'ajouter à un traitement sédatif et tonicardiaque : « on n'est jamais sûr que le malade ne guérira pas et il ne faut pas trop se hâter de le condamner ». (CHAUVANT). GOSSET conseille d'appliquer la méthode même en cas d'iléus par torsion étranglement ou thrombose mésentérique car elle favorise l'intervention chirurgicale ; en vétérinaire, chez le cheval, les injections salées hypertoniques pourraient peut-être se révéler utiles, après kélotomie, dans le cas de hernie étranglée de l'étalon (seul cas d'occlusion où, en général, l'intervention chirurgicale est tentée), dans la lutte antitoxique post-opératoire. Comme le fait remarquer PANTALÉON, en effet, chez le cheval, les effets répétés des injections salées hypertoniques ne peuvent par suite de crises contractiles inefficaces, qu'aggraver l'importance de l'occlusion et des lésions de la paroi : il sera donc alors indiqué de diminuer le taux de concentration des solutions et de ralentir à l'extrême la vitesse d'injection : cette réserve corrobore notre idée du rôle curatif, plutôt théorique, que joue le sérum salé hypertonique dans les cas d'occlusion aiguë chez les Solipèdes. Chez le chien, dans l'occlusion aiguë, PANTALÉON préconise l'emploi en injections sous cutanées du sérum physiologique : 200 centimètres cubes renouvelés fréquemment ; on obtient ainsi la survie nécessaire à l'application de méthodes chirurgicales d'urgence. Tout ceci nous conduit à établir le tableau suivant :

CHIEN :

Iléus paralytique ou adynamique : Sérum salé hypertonique.

Iléus mécanique : Sérum physiologique et chirurgie.

CHEVAL :

Iléus paralytique ou adynamique : Sérum salé hypertonique.

Iléus mécanique : Thérapeutique sédative et sérum salé hypertonique avec modération.

Quelles sont les contre-indications de la méthode ?

La thérapeutique salée hypertonique ne rencontre guère que deux contre-indications :la coexistence sur l'animal atteint d'obstrucion intestinale d'une néphrite subaiguë ou d'une affection cardiaque.

En effet, le Chlorure de Sodium injecté en solution très concentrée augmente notablement la quantité d'albumine contenue dans les urines du cheval néphrétique. Il pourrait même léser le rein : Pour F. RATHERY il ne serait pas doué d'un pouvoir lésionnel vrai sur le rein à la façon d'un toxique : il agirait par osmonocivité. Or, si les néphrites sont relativement fréquentes chez le chien, leur rareté chez le cheval s'oppose à la fréquence assez grande des affections cardiaques chez ce dernier animal. S'il faut en effet bannir la thérapeutique rechlorurante des néphrites, de même les cardiopathies graves sont une contre-indication formelle : dans le cas de myocardite, l'afflux du liquide, déterminé par le sérum salé hypertonique provoque une dilata-

tion aiguë du cœur avec syncope mortelle ; aussi avant tout traitement, conviendra-t-il d'examiner soigneusement le cœur, l'examen du rein supposant des épreuves de laboratoire que souvent dans la pratique courante de la clientèle on néglige pour des contingences matérielles qui nous obligent à donner la suprématie à la clinique.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à envisager la partie la plus pratique de ce dernier chapitre, à savoir ce qui a trait aux doses, à la technique d'injection et à ses suites accidentelles.

Si la voie intra-veineuse est la voie de choix que nous utilisons, il n'est pas sans intérêt de signaler aussi la méthode d'administration par voie rectale du Chlorure de Sodium en solution à 10 %. Mais l'isotonisation qui se réalise, selon GOSSET et ses élèves, fait perdre à cette médication les avantages qu'elle tirait de son hypertonicité. Ce procédé que nous employons régulièrement entre les injections intraveineuses, est un adjuvant d'autant plus utile que l'organisme se trouve dans un état de chloropénie plus marqué et il contribue ainsi à rétablir le cycle des chlorures dont l'absorption se fait au niveau du gros intestin (DENIS). Le sérum salé hypertonique injecté par voie veineuse est d'un emploi beaucoup plus rationnel selon nous ; il semble que le taux de 20 % des chlorures soit la concentration maximum à préconiser ; en pratique courante, on se limite à des concentrations de 15 ou 20 % chez le cheval, de 10 à 15 % chez le chien. Quant aux doses, si elles varient suivant les sujets, on emploie généralement : 10 à 20 centimètres cubes chez le chien (en moyenne, 1 centi-

mètre cube de solution par kilo), 200 à 400 centimètres cubes chez le cheval. Les doses prévues pour le chien et le cheval, peuvent, le cas échéant, être renouvelées, deux à six heures plus tard, trois fois au maximum dans la journée, à condition que les injections soient poussées très lentement. A cet égard, il n'est pas sans intérêt, d'envisager, pour l'avenir, la mise en application sous un volume réduit et d'administration facile, d'un mélange de sérum salé avec un « véhicule retard ». Le subtosan hypertonique à 25 % pourrait ,ainsi, ralentir l'absorption et l'élimination du sérum salé, maintenir une concentration convenable d'eau et de sel dans l'organisme. Il n'est peut-être pas inutile ni indifférent de souligner ici les avantages généraux des injections intraveineuses « arme puissante s'il en est une entre les mains du Vétérinaire » (BOURGELAT, *Revue Printemps*, 1948). Ce sont : suppression des réactions douloureuses que comporte la dilacération des tissus conjonctifs sous-cutanés, élimination des aléas inhérents à l'absorption digestive, extrême rapidité des effets médicamenteux obenus, intervention directe sur l'équilibre colloïdal du sang, tolérance remarquable de l'endoveine vis à vis de certains médicaments nocifs pour le tissu conjonctif sous-cutané ou irritants pour la muqueuse digestive. Les dangers autrefois redoutés des injections intraveineuses seront réduits à néant si l'on a soin d'observer les prescriptions qui suivent. La vitesse d'introduction du liquide ne doit pas outrepasser une certaine limite, fixée, chez le chien à 0 cc. 7 par minute et par kilogramme : on ne note alors aucune réaction cardiovasculaire et cette façon de procéder assure une heureuse répartition de NA CL dans l'organisme (BINET et STOIESCO). En

outre le tissu périveineux se révélant très vulnérable au contact des solutions salées hypertoniques, on devra s'entourer de toutes les garanties protocolaires habituelles (asepsie, implantation correcte de l'aiguille ou du trocart...). On aura enfin intérêt à injecter un sérum porté à une température voisine de celle du corps, soit en le faisant tiédir, soit en immergeant la tuyauterie reliant le trocart à la seringue dans un bac d'eau chaude.

Pour les injections on peut se servir soit d'une seringue de 50 à 100 centimètres cubes et d'une aiguille d'assez gros diamètre, soit d'un injecteur à pression intérieure, soit enfin d'un dispositif nouveau dit « Imovène », mis au point pour les vétérinaires par l'Institut Mérieux de Lyon, permettant l'introduction dans la veine avec le maximum de simplicité, de solutions médicamenteuses de grand volume préparées à l'avance. Ce dispositif «Imovène » se compose d'une capsule de métal inoxydable garnie d'une tubulure prise d'air et d'une tubulure d'écoulement prolongée par un tube en caoutchouc long de 90 cm. et terminé par un embout sur lequel vient s'adapter l'aiguille que l'on introduit dans la veine. Le principe de la méthode consiste à visser cette capsule sur le goulot d'un flacon standard renfermant la solution médicamenteuse que l'on désire injecter. L'aiguille ayant été implantée dans la lumière de la veine jugulaire, le flacon muni du dispositif « Imovène » est renversé, goulot en bas, afin de chasser l'air contenu dans le tube d'écoulement muni de son embout. Celui-ci est alors mis en communication avec l'aiguille et le liquide s'écoule dans la veine suivant un débit réglable à volonté par abaissement ou élévation du flacon.

La stricte observance des précautions d'injection empêche la plupart des accidents de la sérothérapie saline. Parmi ceux-ci, le plus redoutable est un choc, parfois mortel, attribué à la trop grande vitesse de l'injection et aux impuretés de la solution utilisée. La prolongation inadéquate de la thérapeutique, des doses trop fortes peuvent, si on ne surveille pas de très près la cure de rechloruration, déterminer l'apparition d'œdèmes, le blocage des reins, la défaillance cardiaque. Il faut encore relater chez le chien l'éventualité d'une élévation thermique, sorte de « fièvre saline » due, peut-être, à la présence de corps pyrogènes dans le sérum mais plutôt consécutive à des lésions sangines brutales, à une fragilité globulaire spéciale ; l'utilisation de doses trop fortes chez ce même animal entraîne l'apparition de convulsions et de phénomènes tétaniformes suivis de la mort du sujet (PANTALÉON). Au surplus, s'il arrive quelquefois qu'au point d'injection, l'irruption de quelques gouttes de la solution salée dans le tissu conjonctif sous-cutané, entraîne l'apparition d'un œdème chaud douloureux et persistant pendant quelques jours, un tel œdème ne s'accompagne pas d'escharres et cède facilement à l'action de quelques compresses humides et chaudes. (DARRASPEN, FLORIO et JOUBERT).

L'étude de la thérapeutique salée hypertonique terminée, voyons maintenant dans quelques observations ce que son emploi systématique a pu nous apporter dans des cas où nous avons eu recours à elle pour lutter contre l'auto-intoxication d'origine digestive.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous transcrivons ici quelques observations destinées à illustrer les vues théoriques émises ci-dessus touchant le traitement salé hypertonique dans l'autointoxication digestive, et destinées aussi à nous permettre de tirer quelques conclusions sur la valeur de cette thérapeutique. Nous regrettons de n'avoir pu marquer ces observations recueillies dans la pratique vétérinaire courante du cachet scientifique des analyses de laboratoire : cependant nous nous sommes efforcés de les noter le plus soigneusement et le plus objectivement possible, nous souvenant que « s'il doit exister une subordination, c'est celle du laboratoire « à la clinique » (DARRASPEN, FLORIO, JOUBERT).

OBSERVATION I

Le 28 août 1947, nous sommes appelés, le soir, chez M. D..., à Lagardelle : il s'agit d'un vieux cheval hors d'âge qui présente de sourdes coliques depuis quelques jours et que le propriétaire a négligées. L'animal semble plus agité; température normale (37° 6); muqueuses subictériques (œil intestinal des classiques). L'exploration rectale nous

permet de reconnaître un cœcum dur, non ballonné et bourré de matières fécales; le gros colon lui-même et le co on flottant sont en état de réplétion : dans ce dernier la palpation révèle des crottins durs et nombreux; nous diagnostiquons une surcharge des gros viscères digestifs avec atonie intestinale consécutive. Le pronostic s'avère sombre d'emblée vu l'intensité de la surcharge et l'âge du cheval. On procède à l'administration buccale de deux litres d'huile de paraffine et on injecte par voie veineuse 200 cc. de sérum salé hypertonique à 20 %. On prescrit aussi pour la nuit 2 à 3 lavements froids salés à 10 %. Le lendemain aucune amélioration, les coliques sont peu violentes : c'est à peine si dans la nuit l'animal a expulsé avec les lavements quelques crottins très durs. Nous injectons de nouveau dans la journée 3 fois 200 cc. de sérum salé hypertonique : on obtient quelques évacuations stercorales et des mictions urinaires assez fréquentes et douloureuses. Nous conseillons au propriétaire, qui s'y refuse, l'abatage de l'animal. Le 29 août nous renouvelons 2 fois nos injections de sérum salé hypyertonique sans grande conviction car les muqueuses sont franchement ictériques et l'animal s'affaiblit de plus en plus, restant couché la plupart du temps. Le lendemain température 36° 4, pouls faible filant, l'animal agonise en décubitus latéral gauche, le propriétaire se décide trop tard à l'envoyer à la boucherie, où naturellement il est saisi pour ictère généralisé. Nous n'avons pu voir le cadavre de l'animal, mais nous pensons qu'handicapé par son âge, sa méïopragie organique, l'animal n'a plus trouvé assez de ressources naturelles, en plus de notre thérapeutique salée, pour lutter contre l'autointoxication à laquelle il a en définitive succombé.

OBSERVATION II

8 septembre 1947. Muleton de 6 mois environ, appartenant à M. A.... à Cadeillac; l'animal est en proie brusquement dans la nuit à de très violentes coliques. Nous avons peine à lui injecter par voie intraveineuse 5 grammes de Gardénal en solution à 50 %; l'exploration rectale donne le signe du bras : l'animal ne manifeste un calme relatif que sporadiquement et malgré l'injection par moitié et sous-cutanée et par moitié intraveineuse de 15 cc. de Pro-

pivane, la sédation obtenue est de courte durée. L'animal se laisse tomber avec violence sur le sol, se roule avec frénésie; ses muqueuses sont congestionnées, son pouls rapide, son corps est couvert de sueurs froides. Devant le caractère dramatique des symptômes, nous pensons à un cas d'occlusion intestinale et profitons d'une courte accalmie pour administrer 200 cc. de sérum salé hypertonique par voie intraveineuse. Peu de sédation de la douleur, aucune évacuation d'excréments; au contraire, trois heures environ après le début des coliques, à la suite de crises violentes et désordonnées, l'animal finit par s'effondrer inerte sur sa litière et meurt après une courte agonie. Autopsie pleine d'enseignements : dans l'intestin grêle, au niveau du jéjunum, nous découvrons une déchirure d'une anse intestinale d'où s'est écoulé un flux alimentaire un peu hémorragique avec quelques ascaris : par contre immédiatement en aval de la déchirure une pelote énorme d'ascaris enchevêtrés, déforme l'anse intestinale. Cette pelote parasitaire a fait office d'obstruction provoquant la déchirure intestinale en amont, laissant peu de chances, de par sa nature aux espoirs fondés sur notre thérapeutique salée symptomatique.

OBSERVATION III

Nous sommes appelés le 26 juillet 1948, dans la soirée, chez M. B..., à Lamasquère, pour un cheval qui souffre de coliques jugées au début bénignes par le propriétaire mais dont l'aggravation l'engage à recourir à notre intervention. Il s'agit d'un gros cheval de trait, hongre, âgé de 7 ans; tempérament lymphatique ; l'animal travaille peu et a reçu les jours précédents du fourrage de seconde coupe en quantité abondante. Nous faisons rentrer dans le box l'animal qu'on promenait dans un pré pour l'empêcher de se rouler. Le cheval couvert de sueurs, gratte le sol fréquemment de ses antérieurs, semble inquiet. Le pouls est accéléré bien frappé; la muqueuse oculaire subictérique, le flanc droit météorisé : le diagnostic d'indigestion gazeuse aiguë s'impose. Injection intraveineuse de 5 grammes de Gardénal en solution à 50 % ; saignée de 4 litres au trocart ; la dyspnée intense et la météorisation qui augmente nous engagent à ponctionner le cœcum. L'exploration rectale pratiquée révèle une nette distention de la courbure pelvienne

du gros colon que nous massons pendant quelques minutes. Le cheval est calme : nous injectons alors par voie intraveineuse 200 cc. de sérum salé hypertonique à 20 % pour ranimer le péristaltisme et stoper l'intoxication que nous redoutons à cause des commémoratifs précités. Avant notre départ, nous prescrivons l'administration de deux lavements salés à 10 % dans le courant de la nuit. Le lendemain, nous sommes rappelés auprès de l'animal : celui-ci est encore en proie à quelques coliques légères ; dès notre arrivée, nous constatons la teinte jaunâtre des muqueuses, quelques rares borborygmes abdominaux ; l'exploration rectale donne une légère météorisation du colon et une vessie pleine : nous massons celle-ci quelques minutes; le cheval est sorti : il se campe et urine abondamment. Nous nous contentons ensuite de renouveler notre injection salée classique dans la veine et dans la journée l'animal urine et défèque abondamment : la guérison est complète.

OBSERVATION IV

Observation recueillie du 2 au 4 août 1948. Une jument grise âgée de 13 ans appartenant à M. B..., à Cugnaux, présente dans l'après-midi du 2 août des coliques pour lesquelles nous sommes appelés d'urgence. Cette jument est atteinte d'emphysème pulmonaire à la suite d'une bronchite contractée 2 ans auparavant et qui ne fut jamais traitée. Nous trouvons la jument debout le faciès crispé, frappant le sol de ses deux antérieurs; elle se couche et se relève fréquemment et s'épuise en vains efforts de défécation et de miction. Le corps est couvert de sueurs, les muqueuses sont jaunâtres, extrémités froides, pouls petit, température 36° 8; devant ses signes alarmants, nous injectons immédiatement 2 centimètres cubes d'éphédrine et 50 centimètres cubes de solucamphre par voie sous cutanée, et enfin 1 gramme de novocaïne en solution à 5 % par voie intraveineuse en guise de sédatif. Par exploration rectale, nous percevons la présence de grosses masses stercorales dans le colon flottant nous permettant de porter le diagnostic d'indigestion intestinale chronique. Nous prescrivons des lavements salés à 10 % et nous administrons nous-mêmes à la sonde nosoœsophagienne deux litres d'huile de paraffine. Enfin nous injectons par voie intraveineuse

200 cc. de sérum salé hypertonique. A notre passage, le lendemain, nous apprenons que l'animal a rejeté dans la nuit quelques crottins durs et moulés; la diurèse est assez abondante; nous pratiquons dans la journée deux fois l'injection intraveineuse de 200 cc. de sérum salé hypertonique et nous obtenons quelques évacuations d'excréments durant la journée et la nuit. Le 4 août nous injectons 3 fois dans la journée 150 cc de sérum salé hypyertonique dans la veine et en même temps deux centigrammes de bromhydrate d'arécoline sous la peau. L'alcaloïde évacuant précipite l'évacuation du contenu intestinal; la guérison est totale; nous prescrivons un régime lexatif et procédons, quelques jours pluss tard à un nivellement dentaire dont l'animal avait un besoin urgent.

Observations communiquées par le Docteur VIDAL
Vétérinaire à Frouzins (Haute-Garonne)

OBSERVATION V

Le 20 février 1943, nous sommes appelés chez M. J. F... à Cugnaux : il s'agit d'une jument âgée de 3 ans qui souffre de coliques légères, certes, mais caractérisées par l'émission fréquente d'une diarrhée profuse ; température 39° 5 ; muqueuses franchement congestionnées. Après une injection intraveineuse de colifugol (seul calmant disponible à l'époque) les coliques se calment : nous pensons à une entérite aiguë et prescrivons une cure de Zoolactéol pendant plusieurs jours. Le surlendemain la diarrhée semble stoppée cependant les coliques reprennent de plus belle ; l'animal regarde son flanc droit avec insistance, piétine, fouaille de la queue et se couche souvent et émettant des plaintes. L'exploration rectale permet de reconnaître une surcharge intense du gros colon ; le péristaltisme est arrêté : nous avons le signe du bras des classiques. Nous renouvelons l'injection sédative de Colifugol ; la température montant d'une façon menaçante (40° 2), nous injectons dans la jugulaire 60 cc. de Soludagénan pendant 2 jours. Dans ce même laps de temps, nous injectons systématiquement 3 fois par jour 150 cc. de sérum salé hypertonique. Pendant ces 48 heures, la thérapeutique salée porte ses fruits : nous assistons à l'expulsion spectacu-

laire d'une énorme pelote stercorale truffée de pépins de raisin et enrobée de mucus (l'animal ayant consommé auparavant des résidus de distillerie), puis à une débacle intestinale et à une polyurie annonciatrices d'une complète guérison. Nous avons suivi l'animal par la suite : il présenta de fâcheuses lésions d'osteite à l'âge de 5 ans et une fourbure chronique des deux membres antérieurs ; l'incorporation continuelle à la ration des résidus de distillerie que nous avions proscrite serait-elle à incriminer dans ces accidents ?

OBSERVATION VI

Il s'agit d'un cheval hongre, hors d'âge, appartenant à M. E. B... à Cugnaux. L'animal affecté d'irrégularités dentaires souffre depuis quelques jours de coliques sourdes intermittentes, plus intenses après les repas, avec de longues périodes de rémission. On nous appelle de nuit au cours d'une crise assez violente. Dès notre arrivée, nous injectons par voie intraveineuse une ampoule de Colifugol ; les muqueuses de l'animal sont légèrement safranées ; le calme dû au sédatif permet une exploration rectale fructueuse. Le colon flottant est moulé par les crottins ; dans le gros colon stagnent aussi de volumineux excréments : nous sommes en présence d'un cas d'obstruction classique avec arrêt du péristaltisme et début d'autointoxication. D'emblée, nous employons la thérapeutique salée hypertonique en injections intraveineuses : trois fois 150 cc. à 8 heures d'intervalle ; entre temps le propriétaire administre quelques lavements froids salés à 10 pour 100. Le péristaltisme ne tarde pas à se ranimer, les signes d'autointoxication disparaissent et l'animal ne tarde pas, à la suite de cette énergique médication à expulser de nombreux amas stercoraux. Les coliques cessent, la gaîté et l'appétit de l'animal reviennent : nous obtenons une guérison à laquelle le propriétaire lui-même n'osait croire au début de notre intervention.

OBSERVATION VII

21 avril 1946. M. G. T., agriculteur à Roques, propriétaire d'une jument de 5 ans, gravide, presque à terme, nous appelle dans la nuit car son animal est en proie à

des coliques que le propriéatire juge comme les prodromes de l'accouchement. A notre arrivée, nous ne constatons aucune modification de l'appareil génital annonçant un part immédiat ; par contre, température 39°, muqueuses jaunâtres. M. G. T... nous confesse que la jument n'est pas bien depuis quelque temps. Une exploration rectale délicate et ménagée nous permet de reconnaître une surcharge générale et intense du gros intestin avec arrêt du péristaltisme. Nous portons le diagnostic de surcharge du cœcum et du colon fort compatible d'ailleurs avec l'état de gestation du malade. Nous injectons 7 cc. de Propivane dans la veine jugulaire et 8 cc. par voie sous-cutanée, comme antispasmodique général : nous injectons aussi 150 cc. de sérum salé hypertonique. Le lendemain état stationnaire : peu d'évacuations digestives et toujours coliques légères. Nous continuons notre thérapeutique salée hypertonique : 3 fois 150 cc. en 24 heures et lavements salés à 10 % ; nous adjoignons aussi à cette médication des tonicardiaques (caféine 3 grammes, huile éthérocamphrée 20 cc. par jour). Dans la soirée, aucune amélioration notable ne s'étant produite, nous appelons en consultation notre ami R. Florio qui, après examen de l'animal, confirme notre diagnostic, prescrit la continuation du traitement et nous conseille fortement l'emploi comme d'adjuvant antitoxique et antiinfectieux de Vitascorbol (50 cc. par voie sous-cutanée fois par jour). Les deux jours suivants, la jument qui semble un peu plus gaie, absorbe quelques barbotages légers, ingurgite à la bouteille deux litres d'huile de paraffine et expulse plusieurs fois quelques excréments diarrhéiques. Le 25 avril, elle accouche d'un poulain mort ; nous assistons ensuite à une débacle intestinale intense au cours de laquelle l'animal s'épuise. La dyspnée est forte ; la température (40° en moyenne) se maintient en plateau, le pouls est filant : l'ictère franc se généralise. L'animal ne tarde pas à succomber malgré la thérapeutique symptomatique énergique (par jour : Soluthiazomide, 100 cc. ; sérum glucosé à 30 % : 200 cc. ; tonicardiaques...). A l'autopsie : hépatomégalie, splénomégalie, intestin vide à plages d'entérite ; l'animal a succombé, guéri de son obstruction à une autointoxication généralisée et surtout à une intoxination microbienne intense qui sont venues à bout d'au-

tant plus facilement de sa résistance organique que celle-ci était déjà diminuée par son état de gestation.

OBSERVATION VIII

Le 28 mai 1949, chez M. J. E..., à Villeneuve-Tolosane, un cheval hongre âgé de 5 ans est pris de coliques sourdes et modérées dans l'après-midi. Comme première intervention nous injectons dans la veine jugulaire 5 grammes de Gardénal en solution à 50 %. L'animal étant calmé, la pratique de l'exploration rectale permet de mettre en évidence dans les deux colons la présence de volumineux amas stercoraux qui nous incitent à porter le diagnostic de coliques par obstruction et à employer sans retard la thérapeutique salée. Mais comme les crises de coliques sont assez violentes, malgré l'injection du barbiturique précité, nous injectons partie en intraveineuse partie en sous-cutanée, 15 cc. de propivane et la sadation obtenue nous permet de pratiquer ensuite sans risques, l'injection intraveineuse exclusive de 250 cc. de sérum salé hypertonique que nous renouvelons une fois dans la nuit ; bien entendu, nous prescrivons comme d'habitude, des lavements salés à 10 % sous pression. Le lendemain les coliques ont disparu, l'animal est gai : il a rejeté dans la nuit, plusieurs fois, des crottins durs coiffés de mucus précédant une débacle intestinale assez importante ; la guérison est complète et nous n'aurons plus besoin d'intervenir.

Observations recueillies
à la clinique médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

OBSERVATION IX

Une chienne beagle, 4 ans et demi, appartenant à Mme D..., 14, rue Mazas à Toulouse est présentée à la clinique du Professeur DARRASPEN le jeudi 23 mars 1949. L'animal est dans un grand état de torpeur : température 37° 1 ; la chienne n'a pris depuis 4 jours que des boissons froides qu'elle vomit aussitôt. La palpation abdominale révèle la présence d'une formation dure dans le gros intestin vers la région lombosacrée. Une radioscopie est pratiquée, étant donné la suspicion d'un corps étranger :

elle s'avère négative et l'exploration digitale du rectum permet d'en retirer un fragment de pelore dure. On pratique un lavement à l'eau salée et on injecte dans la veine saphène, 5 cc. d'une solution de sérum salé hypertonique à 15 %. Quelques minutes après, l'animal rend son lavement presque intact. Le lendemain la propriétaire ramène sa chienne à l'Ecole ; la veille, au début de l'après-midi, l'animal a expulsé une crotte énorme et très dure. Il manifeste un peu de gaîté, la température est de 38° 2. L'exploration abdominale révélant encore un peu de coprostase dans le colon ascendant à gauche, on injecte, de nouveau, 5 cc. de sérum salé hypertonique à 15 % ; l'animal sera mis au bouillon de légumes pendant 2 jours pour hâter la guérison complète.

OBSERVATION X

Un chien de 8 mois, épagneul breton, est présenté par M. J. F..., à la clinique médicale le 26 mars 1949, sa température est de 38° 4. L'animal, triste, n'a presque rien mangé depuis 3 jours : il est victime, aux dires de son maître, d'une constipation opiniâtre. La palpation abdominale est douloureuse et témoigne, en effet, d'une coprostase intense. On injecte dans la veine saphène externe, 8 cc. d'une solution de sérum salé hypertonique à 15 % et on prescrit pour l'animal des perles de Cuscutine Foulon pour stimuler sa paresse hépatique (une perle matin et soir pendant une semaine). Le lendemain l'animal nous est ramené plus gai après avoir rejeté la veille, des excréments très durs et assez volumineux. On injecte de nouveau 8 cc. de la même solution en intraveineuse. Nous revoyons quelques jours plus tard le propriétaire qui nous confirme l'excellent état de l'animal.

OBSERVATION XI

Le vendredi 8 avril 1949, un chien griffon, 10 mois, appartenant à M^me^ B..., 22, rue du Pech passe à la Clinique Médicale. Inappétence complète, mauvais état général, température 39° 5, grande sensibilité abdominale à la palpation ; l'animal souffre d'une forte constipation. Nous administrons par voie rectale un lavement salé à 10 % et

nous injectons par voie intraveineuse 10 cc. de sérum salé hypertonique : après cette injection, l'animal présente quelques frissons de courte durée. Nous apprenons, le lendemain, que deux heures après notre injection le chien s'est débarrassé de fécès volumineux et durcis ; sa température est de 39° : il n'est plus abattu et cherche à manger. Nous renouvelons notre injectoin intraveineuse hypertonique et administrons aussi un lavement salé que l'animal rejette après son départ de la clinique avec quelques excréments ramollis. Nous revoyons l'animal le 10 avril, nous prescrivons une demi diète pour la journée et ensuite retour à un régime normal car la guérison s'avère complète.

CONCLUSION

Nous avons déjà insisté sur la valeur toute théorique et relative de la cure salée hypertonique dans l'occlusion intestinale aiguë des Solipèdes et des Carnivores où la péritonite et la gangrène dominant très vite le tableau clinique amènent une mort rapide que seule peut conjurer l'intervention chirurgicale.

Par contre, dans les Coliques par obstruction des Equidés, la Coprostase des Carnivores où l'Autointoxication digestive entre en jeu déterminant un syndrome humoral caractéristique, les bienfaits de la thérapeutique salée font du Sérum Salé hypertonique un médicament de premier plan aux avantages indéniables. Certes ce n'est pas une panacée universelle à employer aveuglément dans tous les cas de coliques sur n'importe quels animaux ; nous avons vu ses principales contre-indications (Néphrites subaiguës, Cardiopathies graves) ; son mode d'emploi, parfois encombrant, expose à des accidents. Il n'en reste pas moins vrai que par sa simplicité, son prix modique, ses nombreuses applications, le Sérum Salé hypertonique devrait tenir dans la pharmacopée vétérinaire une place plus qu'honorable car il correspond à merveille à l'esprit de notre thérapeutique qui doit être efficace, certes, mais aussi économique.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur :*
DARRASPEN.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse :*
BRUSTIER.

Vu : *Pour le Doyen :*
L'Assesseur :
BRUSTIER.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 30 Juin 1949
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

DARRASPEN - FLORIO - JOUBERT. — Les Sérums salés en médecine vétérinaire. — *Physiologie, pathologie comparée, thérapeutique* (1949).

DARRASPEN. — Cours magistral de Pathologie médicale (1948-1949).

FLORIO. — Conceptions nouvelles de plathogénie et du traitement des coliques pas obstruction chez le cheval (*Revue de Médecine Vétérinaire,* juillet 1937).

ROGER. — Les coliques du cheval.

ROCHEFRETTE. — La Médication chlorurée hypertonique dans les coliques du cheval. — *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Lyon, 1934.

CHAUVAUT (J.). — La douleur et son traitement dans les coliques du cheval. *Thèse doctorat Vétérinaire,* Toulouse, 1936.

JONQUIÈRES. — *Revue Vétérinaire militaire* (septembre, 1933).

SAINT-MARTIN (A.). — Le Syndrome coliques chez les solipèdes. — *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Toulouse, 1933.

PANTALÉON (J.). — Syndrome humoral et thérapeutique salée dans les occlusions intestinales. — *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Toulouse, 1935.

DESTOURS (L.). — Les modifications du sérum au cours de la coprostase. — *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Toulouse (1à35).

« BOURGELAT ». — *Revue Printemps,* 1948.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER :

De l'Autointoxication d'origine digestive . . 11

CHAPITRE II :

Syndrome humoral de l'autointoxication digestive et rôle antitoxique du Chlorure de Sodium 21

CHAPITRE III :

Therapeutique salée hypertonique de l'autointoxication d'origine digestive 33

CHAPITRE IV :

Observations 45

CONCLUSION 55

BIBLIOGRAPHIE 57